UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 168

HÉMATOME INTRA-CÉRÉBRAL SPONTANÉ

Indications chirurgicales

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 1956

PAR

Christian-Robert JOLION

Ancien externe des Hôpitaux
Diplôme de Medecine Tropicale

Né le 21 Novembre 1930, à MONTLUÇON (Allier)

Examinateurs de la Thèse

MM. L. POUYANNE, Professeur ..... *Président*
DUFOUR, Professeur ..... *Juges*
CHAVANNAZ, Agrégé ..... *Juges*
BERGOUIGNAN, Agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère
—
1956

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 168

HÉMATOME INTRA-CÉRÉBRAL SPONTANÉ

Indications chirurgicales

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 1956

PAR

Christian-Robert JOLION

Ancien externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 21 Novembre 1930, à MONTLUÇON (Allier)

Examinateurs de la Thèse

MM. L. POUYANNE, Professeur ..... *Président*
DUFOUR, Professeur ..... *Juges*
CHAVANNAZ, Agrégé ..... *Juges*
BERGOUIGNAN, Agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère
—
1956

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. Dupérié, Chelle, G. Portmann.
DOYEN : M. Sigalas. — **ASSESSEUR** : M. Tayeau.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. Mandoul, Andérodias, Rocher, Lande, Duvergey, Carles, Leuret Mauriac, Charrier, Dubreuil, Cruchet, Perrens, Beauvieux, Creyx

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	De Grailly
—	Broustet
Clinique chirurgicale	Papin
—	Massé
Clinique d'accouchements	M. Rivière
Clinique gynécologique	Magendie
Anatomie pathologique et microscopie clinique	N.
Anatomie	Dufour
Anatomie générale et histologie	Mayer
Hygiène et Clinique de la tuberculose	Piéchaud
Médecine légale et médecine du travail	Dervillée
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	Reboul
Chimie	Mesnard
Matière médicale	J. Golse
Pharmacie	Vitte
Physiologie	Fabre
Clinique médicale des maladies des enfants	Fontan
Zoologie et parasitologie	Sigalas
Pathologie générale et expérimentale	Saric
Clinique ophtalmologique	Bessière
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Pouyanne
Clinique médicale et des maladies infectieuses	Aubertin
Chimie biologique et médicale	Tayeau
Physique médicale et pharmaceutique	Piffault
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	Bonnin
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Joulia
Clinique des maladies des voies urinaires	Darget
Clinique des maladies nerveuses et mentales	Delmas-Marsalet
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. Portmann
Toxicologie et hygiène appliquée	Castagnou
Clinique odonto-stomatologique	Dubecq
Botanique et cryptogamie	Girard
Thérapeutique	F.-J. Traissac
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Dubarry
Carcinologie	Lachapèle

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. Blanquet (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. Mahon Obstétrique), Pautrizel (Parasitologie), Mlle Rougier (Physiologie), M. Moustardier (Bactériologie)
M. Cazaux (Pharmacie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie pathologique	Léger
Anatomie	Rigaud
—	Cabanie
Biochimie médicale	Neuzil
Pathologie expérimentale	Faure
Physique médicale	Duhamel
Pharmacie (Ire Section)	R. Golse
—	Romain
Pharmacie (2e Section)	Masquelier
—	Quilichini

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. Stoll (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	Bergouignan
—	Leng-Lévy
—	Moretti
—	Lavignolle
—	Martin-Dupont
—	David-Chaussé
—	J. Rivière
Chirurgie générale	Laumonier
—	Chavannaz
—	Villar
—	Tingaud
—	Depaulis
—	Darmaillacq
Obstétrique	Chastrusse
—	Faugère
Ophtalmologie	Corcelle
Oto-rhino-laryngologie	Despons
—	M. Portmann
Dermatologie et syphiligraphie	Le Coulant
Pédiatrie et puériculture	Verger
Médecine légale et médecine du travail	L'Epée
Odonto-stomatologie	Benoit
Urologie	Lange
Neurologie et psychiatrie	Blanc
Pneumo-phtisiologie	Fréour

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	Laumonier
Accouchements	Chastrusse
—	Faugère
Puériculture	Verger
—	Péry
Législation pharmaceutique	Coustou
Cryptogamie	Laubie
Obstétricie sociale	Mahon
Organographie et physiologie végétale	Tempère
Chimie biologique analytique	Marquevielle
Chimie analytique	Babin
Pathologie chirurgicale	Villar
—	Chavannaz
—	Tingaud
—	Darmaillacq
—	Laporte
Zoologie pharmaceutique	Bailenger
Physiologie	Benelli
Toxicologie et Hygiène	Mlle Larcebau
Phytopharmacie	Cortesi
Droit médical international	Auby
Médecine légale	L'Epée
Séméiologie médicale	Lavignolle
Séméiologie chirurgicale	Depaulis
Embryologie	Stoll
Pathologie médicale	Bergouignan
—	Lévy
—	Moretti
—	David-Chaussé
—	Rivière
—	Martin-Dupont

Le Secrétaire principal de la Faculté : Gayraud.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Ce modeste témoignage d'affection et de profonde reconnaissance.

A MA FEMME

Dont la présence a toujours été pour moi le meilleur soutien.

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Médecin Général de 2e Classe

P. LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Médecin des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Officier du Mérite Maritime

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe

CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A Monsieur le Docteur Henri POUYANNE

Neuro Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a prodigué ses conseils ; nous le prions de croire à notre profonde gratitude et à notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Pierre LEMAN

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DE L'ÉCOLE

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGOUIGNAN

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre
Officier d'Académie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

Agrégé de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Membre de la Société Internationale de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre 1914-1918 et 1939-1945
Officier d'Académie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUR

Professeur d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique
Médaille d'Honneur du Service de Santé de la Marine

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux
Officier d'Académie

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous avons toujours suivi son enseignement avec le plus vif intérêt et le plus grand profit. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0098

INTRODUCTION

DÉLIMITATION ET PLAN DE TRAVAIL

Depuis une cinquantaine d'années, l'hémorragie cérébrale intéresse les chirurgiens ; les énormes progrès des techniques neurochirurgicales ont permis d'arriver aujourd'hui à des résultats heureux et surtout à fixer la limite des possibilités d'intervention.

Le point important du problème est d'extraire du large groupe des apoplexies les éventuels cas chirurgicaux.

La question ayant retenu notre attention est restreinte : hématome intracérébral spontané. Par hématome, nous entendons hémorragie localisée dans une zone plus ou moins accessible ; par spontané, nous voulons impliquer absence de traumatisme, mais aussi absence d'une cause locale évidente, telle qu'anévrisme, angiome ou tumeur.

L'artériographie et l'anatomopathologie des pièces opératoires nous ont permis d'éliminer ces dernières. L'hématome intracérébral spontané devient alors la manifestation locale d'une maladie générale, manifestation locale curable conjointement à cette maladie.

En décembre 1955, date à laquelle étaient entrepris les premiers travaux de cette thèse, la question des hématomes intracérébraux était un sujet d'actualité et faisait l'objet de maintes publications. Ce problème voit son intérêt croître chaque jour, puisque son domaine s'élargit et ses résultats satisfaisants se confirment. Domaine élargi, en effet, car c'est aujourd'hui le praticien de médecine générale

qui adresse au neurochirurgien l'hémorragie cérébrale susceptible d'être traitée avec succès : il lui faut donc en connaître les moyens diagnostiques et pronostiques. Résultats satisfaisants, puisque les statistiques des cas opérés sont très largement supérieures à celles des cas traités médicalement, tant du point de vue séquelles que du point de vue survie.

A l'occasion du Congrès de Neurochirurgie 1956, M. le Professeur LAZORTHES complétait ses remarquables publications sur ce sujet et la parution de son livre : *L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien* interdisait toute innovation et amoindrissait considérablement l'intérêt de nos travaux.

Nous avons tenu cependant à publier nos observations et nos conclusions concernant l'étude de 20 cas traités dans le Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

Nous n'avons retenu que les hématomes spontanés contrôlés, rejetant entre autre trois ramollissements hémorragiques opérés.

Après un bref historique, nous donnerons quelques éléments étio-pathogéniques et anatomopathologiques et nous nous attacherons au diagnostic et au traitement des hématomes spontanés à la lumière des publications et de nos observations.

HISTORIQUE

C'est en 1903 qu'Harvey CUSHING opère le premier cas. Il rend responsable l'œdème cérébral d'une partie de la symptomatologie. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE traite un malade deux ans après l'attaque d'apoplexie ; il enlève les caillots et le guérit. AXHAUSEN intervient un an après l'accident, avec succès.

En 1908, STADELMAN et LEVANDOWSKY guérissent une apoplexie en soutirant 60 cc de sang.

En 1909, RUSSEL et PERCY SARGENT opèrent un malade avec amélioration. En 1913, Pierre MARIE écrit : « Le coma est dû beaucoup moins à l'irruption brusque d'une masse sanguine considérable dans l'intérieur de l'hémisphère atteint qu'à la compression de l'encéphale, déterminée par la présence de cette masse sanguine. » L'irruption donne l'ictus et la compression crée le coma. Il explique, d'autre part, que, pour que, dans l'hémorragie cérébrale vulgaire — en dehors de l'hémorragie de la base, des pédoncules ou de la protubérance — un coma profond et persistant s'établisse, il faut que l'hémisphère sain se trouve comprimé lui aussi. La persistance du fonctionnement d'un des hémisphères suffit ici à maintenir un degré suffisant de conscience pour que le malade continue à avoir une notion du monde extérieur. Cette compression peut être produite secondairement par l'œdème inflammatoire. L'autopsie montre la compression de l'hémisphère sain dans les cas de mort dans un coma profond.

Le remède réside dans la trépanation décompressive — trépanation proposée déjà par C. WERNICKE — le traumatisme opératoire sur le foyer hémorragique est minime car il s'exerce du côté opposé.

Pierre MARIE s'abstient chez les vieillards, les albuminuriques, les états avec température, mais surtout, lorsque le coma est d'emblée complet et profond. Il demande l'intervention à DE MARTEL dans les cas où il persiste une conscience légère, où le coma n'est pas encore complet, lorsqu'il existe une aggravation progressive. La symbiose médicochirurgicale doit être là, totale. Enfin, fait intéressant, Pierre MARIE veut appliquer l'intervention dans les cas de ramollissement massif de la zone sylvienne.

Plus tard, il faut attendre 1932 et l'article de BAGLEY pour une reprise de la question sous la forme d'une classification très simple en quatre types des hémorragies cérébrales spontanées.

Charles BAGLEY écrit : « Le grand problème, naturellement, réside dans le diagnostic correct de sorte que les occasionnels cas chirurgicaux puissent être détachés du large groupe des apoplexies. »

Il distingue des saignements méningés — types A et B — et des saignements intracérébraux qu'il divise en deux types : le type C, avec de gros caillots enfoncés dans la substance cérébrale, une destruction extensive et habituellement une complète hémiplégie ; et le type D, qui représente une hémorragie dans le cortex avec des signes d'hypertension intracrânienne qui peut soudain apparaître ou progresser graduellement, selon le volume de l'hématome. Seul ce type est intéressant pour le chirurgien. Il propose l'ablation du caillot mais avec une grande réserve.

En France, GUILLAUME, à partir de 1932, publie de nombreuses communications. ALAJOUANINE et R. THUREL, en 1936, précise le terme d'hématome intracérébral différent

de l'hémorragie dilacérante et nécrosante de l'apoplexie commune. En 1941, DELTHIL a deux succès spectaculaires. En 1945, LHERMITTE, VINARD et PUECH, JOINVILLE, BOURNISIEN, DAVID et HECAEN rapportent leurs observations. RISER et LAZORTHES, en 1949, publient et, en 1952, LAZORTHES consacre un chapitre à cette question dans sa magnifique étude des hémorragies intracrâniennes.

En Angleterre, PURDON et JEFFERSON, en Amérique, GRANT et AUSTIN, opèrent avec succès.

A partir de 1950, un grand nombre de chirurgiens français et étrangers se sont intéressés à la question et ont publié des observations intéressantes. Parmi ceux-ci, J.-A. CHAVANY, Cl. GROS, J.-E. PAILLAS, H. POUYANNE, RISCHÈDE, J.-M. SMALL, P. WERTHEIMER...

Tout récemment, « L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien », de M. LAZORTHES, et les différentes publications sur l'apoplexie cérébrale et son traitement — parmi lesquelles « Le traitement de l'apoplexie cérébrale », de J. HAGUENAU et J. PECKER — semblent avoir tracé les grandes lignes d'intervention.

DONNÉES ÉTIOLOGIQUES, ANATOMOPATHOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

I. — ÉTIOLOGIE

Deux groupes constituent l'essentiel de nos 20 observations. Le premier est formé de 11 malades n'ayant pas dépassé quarante ans. Les causes à invoquer sont variées chez les jeunes : souvent c'est une maladie générale lésant les artères : périartérite noueuse, thrombose infectieuse des endocardites, troubles de la mécanique circulatoire du RAA ou des malformations cardiaques ; quelquefois, une affection vasomotrice ou un trouble de la crase sanguine sont en cause : hypocoagulabilité aggravée par l'éthylisme, purpuras, leucoses, intoxications. Nous donnerons la statistique de nos cas dans le diagnostic étiologique des hématomes spontanés.

Notons, avant de poursuivre, la fréquence des hémorragies spontanées au cours des endocardites ; KRIMSKY et MERITT citent 6 hématomes intracérébraux sur 31 endocardites avec manifestations cérébrales.

Le deuxième groupe de nos observations se composent de sujets âgés de 40 à 60 ans, à passé cardiovasculaire et souvent hypertendus. Les statistiques publiées dans la littérature accusent dans 50 % des cas l'hypertension

artérielle. Nous retrouvons là ce pourcentage. Si certains auteurs ont rapporté des cas ayant trait à l'hypertension du phæochromocytome surrénalien, à l'hypertension de la gravidité, de l'épilepsie, à l'hypertension maligne, la majeure partie des hématomes rend responsable l'hypertension continue et aggravée d'artériosclérose. ZIMMERMAN rencontre 42 fois l'H.T.A. pour 94 cas mortels par apoplexie. Cette hémorragie de l'hypertendu donne généralement lieu à un infarcissement dilacérant la substance nerveuse, mais aussi et heureusement peut ne provoquer qu'un hématome circonscrit faisant sa place dans le parenchyme sans trop le léser.

Les causes favorisantes ou déclenchantes de l'hémorragie sont souvent identiques ; on trouve dans les observations : une longue exposition au soleil de juin, un travail prolongé dans le froid, des troubles menstruels, la première pipe (PENFIELD), une absorption de toxiques, une infection, une grossesse (GAUCHERAND), une crise comitiale (LAZORTHES), un petit traumatisme.

LA FRÉQUENCE.

Après la première intervention de 1903 et jusqu'en 1950, 60 cas d'hématomes intracérébraux spontanés sont publiés dans le monde entier. A partir de 1950, les publications abondent et les indications commencent à se décanter. Une statistique de GUILLAUME et DE SÈZE nous apprend que de 1923 à 1933 ils ont observé 56 cas d'hémorragies cérébrales pour 148 cas de ramollissements. Parmi les hémorragies, certaines statistiques nous prouvent la fréquence des hématomes spontanés : sur 85 cas d'hémorragies cérébrales contrôlées, J.-M. SMALL dénombre 10 hématomes ; LAZORTHES en opère 11 cas jusqu'en 1952 ; GROS et MINVIELLE apportent 15 cas, mais certains de ceux-ci semblent ne pas rentrer intégralement dans le cadre défini. Notre statistique

porte sur 20 cas, dont 17 contrôlés par l'artériographie et 3 par l'examen anatomopathologique avant l'ère de l'angiographie.

Il est difficile d'apporter des chiffres exacts, car bien des auteurs englobent les ruptures d'anévrismes, les angiomes et les tumeurs dans leurs statistiques.

Age et sexe.

Nos chiffres — 8 hommes, 10 femmes, 2 enfants — ne nous permettent pas de conclure comme la majorité des auteurs à la plus grande fréquence chez l'homme. Lazorthes cite 8 hommes, 3 femmes ; Gros : 4 femmes sur 18.

L'âge est également très variable. Deux statistiques comparées donnent :

	0 à 10 ans	10 à 20 ans	20 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 62 ans
H. Pouyanne	1	2	5	2	6	4
Cl. Gros			1	4	3	7
J.-E. Paillas	11				6	

Il faut noter, enfin, l'impossibilité, dans plusieurs cas, de reconnaître la cause de l'hématome.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomique de l'hématome cérébral spontané doit se faire aux différentes périodes de l'évolution clinique. WERTHEIMER vérifie 43 cas après ictus et nous apprend les altérations successives que subit le parenchyme cérébral. Les vérifications nécropsiques ou opératoires — avec histologie soigneuse suivant l'acte — nous apportent les mêmes conclusions.

Dans les premières heures qui suivent l'hémorragie, le tissu cérébral reste intact et moule un magma hémorragique composé de sang et de caillots.

Au cours de la première semaine, il se produit une infiltration périfocale et un infarcissement. Les lésions se constituent, aggravées par l'œdème cérébral souvent limité à la périphérie du foyer hémorragique parfois étendu au lobe ou à l'hémisphère entier. Cet aspect est rencontré à l'ouverture du volet crânien lorsque le cerveau turgescent, érectile, fait hernie. L'évacuation de l'hématome amène l'affaissement du cerveau qui reprend ses pulsations.

La deuxième semaine, les lésions sont pratiquement irréversibles. Une coque fibrineuse se forme ; on rencontre un tissu conjonctif délicat au centre duquel on distingue de très nombreux vaisseaux. Çà et là, on trouve des groupes de cellules chargées de pigment hématique et des cellules lympho-monocytaires.

Plus tard se constituent des cavités pseudo-kystiques uni ou multiloculaires plus ou moins cloisonnées de tractus blanchâtres, creusées dans un tissu cérébral avasculaire par endroit, blanc ivoire ; le contenu est parfois xanthochromique.

Le volume de ces hématomes varie de la grosseur d'une noix à celle d'une orange.

Le siège est soit profond, soit superficiel. LÖFGREN nous confirme l'idée selon laquelle seuls les hématomes superficiels sont vraiment chirurgicaux et doivent surtout intéresser le chirurgien. Les hémorragies lésant les ganglions basaux sont fréquentes. GUILLAUME, au cours de 50 examens complets, rencontre 34 atteintes des noyaux gris centraux, dont 23 fois le noyau lenticulaire et 20 fois la couche optique. Et 16 cas avec :

8 au niveau de la capsule externe,
4 — des circonvolutions,
2 — de la protubérance,
1 — du centre ovale,
1 — de la capsule interne.

Donc, pour 50 hémorragies cérébrales, il y a 4 hémorragies exclusivement superficielles.

Notons que dans ces 50 cas, il y avait 17 cas d'inondation ventriculaire.

Parmi les hématomes superficiels, la prédominance va au lobe temporal : 42 fois sur 43 dans une statistique de WERTHEIMER.

OBRADOR, sur 4 hématomes, rencontre :
— 2 temporaux,
— 1 frontal,
— 1 cérébelleux.

GROS :
— 5 temporaux,
— 5 rolandiques.

DAVID et HECAEN :
— 9 localisations temporales sur 11.

NAYRAC sur 20 cas :
— 11 temporaux,
— 7 frontaux,
— 1 pariétal,
— 1 cérébelleux.

Fréquence des localisations

	Front.	*Temp.*	*Roland.*	*Pariét.*	*Occip.*	*Céréb.*
Obrador	1	2				1
Gros		5	5			
Nayrac	7	11		1		1
Pouyanne	6	9	2		1	

Notons au passage la possibilité d'hématomes spontanés cérébelleux guéris chirurgicalement. Guillaume a publié 6 cas. Mitchel et Augrist avaient observé 15 hématomes cérébelleux sur 115 hémorragies cérébrales spontanées.

Nos statistiques concernant la localisation apportent un pourcentage relativement important d'hématomes frontaux.

Sur 20 hématomes, nous avons trouvé :

— 6 hématomes frontaux,
— 2 dans la zone rolandique,
— 9 temporaux,
— 1 occipital,
— et 2 doubles : frontaux et temporaux.

La nécessité d'un examen histologique soigneux de la pièce opératoire permet d'éliminer les angiomes capillaires, les anévrismes miliaires, les tumeurs naissantes. Elle est impérieuse lorsqu'on songe à l'importance du diagnostic d'une tumeur au début.

III. — PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'accident est du domaine de l'hypothèse. La prudence doit présider à l'élaboration des théories pathogéniques, car le plus souvent les causes de l'hémorragie démontrées pendant la vie diffèrent de celles trouvées sur le cadavre.

Cependant, plusieurs facteurs doivent retenir fortement l'attention. Au cours des affections cardiovasculaires, nous admettons facilement la fragilisation du système artériel cérébral, soit par une hypertension continue ou paroxystique, soit par une détérioration des tuniques d'ordre mécanique — athérome — ou infectieux — endovascularites.

J. Haguenau et J. Pecker écrivent : « Sans maladie primitive du vaisseau, les sautes de pression locale, les alternatives de spasme et de relâchement artériolaire peuvent provoquer la rupture. »

Après les auteurs allemands, MM. Henri Pouyanne, Louis Arné et Pierre Leman, au cours d'une publication commune, parlent « d'état pré-anévrismal » des artères, tare congénitale se retrouvant en particulier lors d'accidents cérébraux compliquant des malformations cardiaques.

En dehors de la rupture, que peut-il se produire au niveau des artères et veines du cerveau? L'altération du parenchyme cérébral par un agent étiologique quelconque provoquerait souvent une vasodilatation. Cette vasodilatation, suivie de stase, est d'un intérêt primordial. Elle explique l'intervention de facteurs favorisants, comme la chaleur, le froid, les perturbations vago-sympathiques. L'érythrodiapédèse suivant la stase entraîne finalement l'inondation hémisphérique.

Le cas particulier d'un hématome spontané intracérébral au cours d'une grossesse vient nous donner un exemple démonstratif de ce rôle.

Observation citée par GAUCHERAND :

« Syndrome de confusion mentale avec céphalées et obnubilation intellectuelle à début brutal avec hémorragie méningée aboutissant à la mort en trois semaines, chez une jeune femme non hypertendue au 7e mois d'une grossesse première normale, hormis une pyélonéphrite quelques jours avant.

» Autopsie : hématome temporal gauche. »

La cause déclenchante en est une « permanente ». L'hyperthermie locale prolongée du cuir chevelu survenant sur un terrain vagosympathique perturbé par la grossesse provoque la rupture. L'histologie n'a pas montré d'anomalies vasculaires.

Dans les cas où interviennent des facteurs infectieux, la symptomatologie est donnée par la rupture d'un petit anévrisme infectieux. La rencontre d'un ramollissement strio-capsulaire et d'un hématome temporo-occipital dans le cadre d'une complication cérébrale d'une endocardite maligne éclaire le problème pathogénique.

La constitution de la lésion se fait à partir d'une embolie septique qui désorganise la paroi à son contact. On peut envisager aussi la possibilité d'une véritable endartérite infectieuse, septicémique dans le cas précis d'une endocardite maligne.

Pour la pathogénie symptomatique, décalquons l'évolution clinique sur l'évolution anatomique. L'apparition brusque de l'accident — que ce soit l'ictus brutal ou le

simple étourdissement — est expliqué par l'irruption du sang refoulant la substance cérébrale. Les signes neurologiques focaux ou généraux, l'hypertension intracrânienne résultant de l'hémorragie, l'œdème cérébral aggravant le tableau et conduisant au coma secondaire, tous ces signes sont le reflet de phénomènes mécaniques se produisant au niveau du cerveau.

NOS OBSERVATIONS

Depuis 1947, 20 hématomes spontanés intracérébraux ont été traités dans le Service. 16 de ces 20 malades ont subi une artériographie. Nous présenterons d'abord 6 observations d'hématomes frontaux.

Observation I

F... (Edmond), 44 ans. Hématome frontal droit spontané chez un éthylique opéré à la période d'enkystement. La trépanoponction s'est révélée insuffisante à vider une poche organisée remplie de caillots. Volet. Guérison.

En février 1947, des céphalées unilatérales frontales droites et temporales réveillent le malade chaque matin, accompagnées de nausées. Souvent somnolence, obnubilation, crampes au membre inférieur droit. Le 9 mars, coma brutal avec hémiplégie gauche. F.O. : stase papillaire bilatérale. On décide l'intervention : Docteur H. Pouyanne. Ponction d'un hématome frontal droit de 40 cc. Par la suite, reprise de conscience, euphorie, parésie faciale, grosse stase papillaire droite avec hémorragies. Devant l'état peu satisfaisant du malade, on pratique une ventriculographie : grosse tumeur frontale.

Réintervention (20 mars 1947) : anesthésie locale. Volet frontal droit. Coque rouge noir, mollasse, enserrant des caillots ; énucléation. Le 29 mars, état confusionnel discret, euphorie. En mai 1947 : parfait état ; on découvre une hémianopsie latérale homonyme gauche ; F.O. normal.

L'anatomopathologie nous apprend : paroi de kyste hématique.

Observation II

M... (Victorine), 45 ans. Gros hématome frontal avec parois ramollies survenant sur un terrain artérioscléreux ayant débuté par des crises épileptiques et des céphalées et ayant évolué pendant deux mois.

Depuis le début de janvier 1949, M^me^ M... fait des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne localisées à la face. Elle se plaint de céphalées et de chaleur de l'hémiface gauche. Le 25 février, son médecin décèle une parésie faciale discrète et une agnosie tactile de la main droite. Hospitalisée dans le service de M. le Professeur Delmas-Marsalet, elle vomit. Interrogatoire : gauchère, la malade se plaint de vertiges et de brouillards devant les yeux. A l'examen : légère parésie faciale droite. Examens complémentaires négatifs, dont une P.L. Puis, brusquement, le 11 mars, coma avec signes d'engagement temporal. F.O. normal. Sur la radiographie simple, ostéome de la petite aile droite. Intervention le 11 mars 1949 : Docteur H. Pouyanne.

Trou frontal gauche para-médian. La ponction au Cushing vers la base permet de trouver à 3 cm sous le cortex une énorme cavité pseudo-kystique contenant du sang et un peu de bouillie cérébrale. Après évacuation de la poche (50 à 60 cc), rinçage au sérum, sutures.

Après une brève phase d'amélioration, aggravation progressive et mort le lendemain.

Observation III

F... (Dominique), 3 ans. Hématome intracérébral spontané d'étiologie inconnue.

Le 27 janvier 1951, sans antécédents notables, l'enfant se plaint un peu de la tête, il est inquiet. Brusquement, il vacille, vomit un peu et il est amené chez son médecin, confus et hémiplégique droit.

Coma complet. Une P.L. ramène un liquide sanglant. En fin de soirée, il émerge et se plaint du côté gauche de la tête. T° : 36°8. Examen du sang : R.A.S. Reste aphasique et hémiplégique.

Intervention le 10 février 1951 : anesthésie locale. Trou frontal gauche : hématome intra-cérébral de 8 à 10 cc au ras du plancher de l'étage antérieur. Evacuation d'un sang noir. On rince. Il vient un peu de sang frais.

Le 15 février : premiers mouvements des membres inférieurs, marche.

Le 24 septembre 1951 : très bon état général, léger déficit moteur : il steppe un peu en marchant. Il parle bien. F.O. normal. Enurésie.

Observation IV

R... (Suzanne), 24 ans. Hématome frontal spontané chez une hypertendue paroxystique opérée avec succès, mais dont le pronostic futur reste sombre.

Le 17 février 1953, après une émotion, ictus brutal et hémiplégie gauche, coma de quelques heures. T.A. : 28-15. Hospitalisée : hémiplégie flasque, incontinence d'urines. La découverte de son H.T.A. remonte à quatre ans, au début d'une grossesse. Le 25 février : consciente, agressive, puérile. Signes moteurs inchangés. Raideur de la nuque, douleur frontale droite. Babinski bilatéral. F.O. : œdème et exsudat à droite. Le 3 mars : artériographie montrant des vaisseaux grêles et un léger déplacement.

Intervention le 3 mars : Docteur Leman. Trépano-ponction frontale droite. Hématome liquéfié de 25 cc. Rinçage.

Récupération de la motilité. Au bout de quinze jours : marche. Sa tension reste à 25-13. On envisage une intervention sur son sympathique.

Or, opéré deux ans plus tard d'un Smithwick bilatéral sans amélioration au point de vue fonctionnel, elle voit son existence transformée par le Serpasil.

Observation V

P... (Georges), 47 ans. Hématome frontal spontané survenant chez un insuffisant hépatique légèrement hypertendu.

Le 28 avril 1953, brusquement, M. P... est frappé d'hémiplégie gauche avec aphasie. Vives céphalées droites, douleurs oculaires. La conscience est conservée, il vomit et hoquète abondamment. Le 2 mai, il est confus, céphalalgique ; il est couché en chien de fusil. T.A. : 18-10. F.O. : flou papillaire bilatéral ; C.V. normal. Artériographie : déplacement vasculaire. Le 10 mai, intervention : anesthésie locale.

Sous le cortex, dans la région prémotrice inférieure, on trouve un hématome en galette qui se prolonge dans la région frontale profonde antérieure. On en retire d'abord par simple ponction, puis par lavage, une grande quantité de sang noir, puis des petits caillots. Suture sur un petit drain de Nélaton.

Grosse amélioration rapide. Guérison avec comitialité résiduelle.

Observation VI

B... (Louis), 40 ans. Hémorragie cérébrale avec ramollissement survenant chez un hémophile à l'occasion d'un petit traumatisme. Exitus rapide malgré l'intervention.

Le 31 août 1954, le malade est renversé par une motocyclette. Le choc n'est pas violent, mais il perd connaissance. Hospitalisation. Le malade est connu comme hémophile par sa famille. Torpeur, déficit moteur gauche, il vomit, puis se plaint de céphalées. Il entre dans le coma progressivement. On pratique le lendemain une artériographie qui montre un refoulement vers la gauche de la cérébrale antérieure.

Intervention : trou de trépan frontal droit. La ponction au trocart de Cushing ramène beaucoup de sang mêlé de substance cérébrale. Plasma antihémophile.

Le lendemain, les troubles végétatifs sont importants et le malade meurt.

Voici ensuite deux observations d'hématome rolandique droit.

Observation VII

R... (Germaine), 59 ans. Hématome rolandique droit d'étiologie inconnue. Excellents résultats.

Le 24 septembre 1951, la malade est trouvée chez elle sans connaissance. Elle semble avoir fait un ictus. Elle reprend assez vite conscience, elle circule, puis, pendant quelques jours, vives céphalées. Le 2 octobre, elle est hospitalisée : obnubilation, bâillements. T.A. : 15-9. F.O. : œdème léger à droite ; hémiparésie gauche ; inégalité pupillaire.

Le 3 octobre : artériographie montre un déplacement. Intervention : malade comateuse avec mydriase droite. Anesthésie locale. Trou rolandique bas droit ; dure-mère non battante, bleutée. A l'ouverture, pas d'hématome sous-dural — ce que l'on avait craint — mais cerveau faisant hernie. Ponction au Cushing : gros hématome collecté avec sang noir et quelques caillots (25 cc). Incision du cortex sur 3 mm, rinçage au sérum. Drain extra-cérébral ; sutures en trois plans.

Les suites sont spectaculaires. La malade sort du coma, l'hémiparésie disparaît, mais euphorie, jovialité, hypomanie.

La malade sort le dixième jour. Revue deux mois plus tard, elle est guérie sans séquelles.

Observation VIII

D... (Henriette), 38 ans. Hématome de la capsule interne chez une hypertendue pléthorique avec séquelles hémiplégiques.

Le 29 février 1952, la malade a brusquement mal à la tête et tombe. Elle est obnubilée et devient peu à peu hémiplégique. A noter dans ses antécédents des crises migraineuses au moment des règles. Le 3 mars : hémiplégie gauche avec Babinski bilatéral. Après artériographie, anesthésie locale. Trou de trépan pré-rolandique moyen. A 4 cm, en arrière et en bas, hématome évacué et rincé au sérum.

Récupération progressive, mais déficit moteur résiduel important.

Les hématomes temporaux, temporo-pariétaux et tempéro-occipitaux sont les plus nombreux. Ils sont au nombre de 10.

Observation IX

P... (Elisabeth), 46 ans. Gros hématome temporal chez une hypertendue qui meurt le 8e jour.

En juillet 1949, la malade ressent des céphalées intenses avec vertiges, mouches volantes ; sa T.A. est de 26-12. Jusqu'en octobre, persistance de ce syndrome ; le 27, crise syncopale ; après, céphalées violentes, raideur de la nuque. Hospitalisation le 1er novembre : hémiparésie faciale droite centrale, syndrome cérébelleux. F.O. : œdème papillaire bilatéral avec hémorragie. Entrée dans le service le 7, elle fait une nouvelle crise qui la laisse subcomateuse.

Intervention le 8 novembre 1949 : ventriculographie. Injection pénible de 40 cc d'air, le liquide ventriculaire est hémorragique.

Clichés : système ventriculaire refoulé vers la gauche ; la corne temporale droite est amputée.

Volet temporal droit. Ouverture de la dure-mère, zone rouge ecchymotique. La ponction ramène un sang noir. On incise en T_1 au ras de la terminaison de la scissure de Sylvius et on tombe sur une cavité remplie de caillots noirs. On arrive à obtenir une cavité à parois nettes, de substance blanche normale.

L'examen anatomopathologique révèle : sang et bouillie cérébrale avec petits vaisseaux dont la paroi est épaisse et fibreuse.

Observation X

N... (Simone), 26 ans. Hématome temporal droit chez une mitrale dont le traitement a donné un excellent résultat.

En janvier 1951, la malade se plaint de céphalées, de vomissements alimentaires. Le 5 février, fourmillements dans la joue et le bras gauche, puis grande fatigue, froid irréductible et paralysie.

L'examen du 7 février révèle un visage vultueux, une déviation oblique ovalaire de la bouche, une paralysie faciale gauche et des troubles sphinctériens urinaires. L'examen cardiovasculaire révèle un souffle systolique de pointe et une insuffisance mitrale en rapport avec un R.A.A. antérieur. Un E.E.G. est pratiqué le 9 février : anomalies delta irrégulières et hautes, localisées dans une zone droite limitée par la place habituelle des électrodes rolandiques, pariétales, temporales postérieures et moyennes droites. La radiographie crânienne n'apprend rien. F.O. : léger œdème bilatéral. L'artériographie montre un déplacement vasculaire. Intervention le 10 : on vide un hématome temporal droit par trépano-ponction. Bonnes suites opératoires. Régression des troubles neurologiques et guérison sans séquelles.

Observation XI

F... (Marie), 62 ans. Hémorragie avec ramollissement survenant chez une femme artérioscléreuse.

Le 24 juin 1953, brusquement, la malade est frappée d'aphasie, de cécité verbale et d'hémianopsie latérale homonyme. Les semaines qui suivent ne montrent aucune amélioration. Hospitalisée, l'aphasie régresse un peu, mais des troubles psychiques apparaissent. Une P.L. révèle une forte réaction cytologique : 165 éléments. Céphalées, insomnie, agitation font transéater la malade en neurochirurgie. On pratique une artériographie carotidienne gauche qui révèle la présence d'une néoformation temporale postérieure gauche. Le F.O. montre un œdème papillaire à gauche important avec exsudat. Intervention le 2 octobre : trépano-ponction. On tombe sur une vaste cavité que l'on vide.

L'examen anatomopathologique nous apprend : débris de parois de kyste hématique avec quelques fragments cérébraux.

Amélioration immédiate progressive, lente mais certaine. L'évolution secondaire confirme le diagnostic d'hémorragie avec ramollissement.

Nous touchons là aux confins de ces deux éventualités. Il est intéressant de constater les résultats qu'ont obtenu les neurochirurgiens bordelais en intervenant sur un foyer de ramollissement. — 2 cas opérés avec succès. — La trépanoponction agit surtout en supprimant l'œdème cérébral.

Observation XII

P... (Joseph), 28 ans. Volumineux hématome spontané chez un éthylique vraisemblablement en rapport avec un traumatisme minime et une hypoprothrombinémie.

Le 18 août 1954, le malade rentre chez lui en présentant des malaises que sa femme attribue tout d'abord à une ébriété — coutumière — : incapacité de s'exprimer, obnubilation, gêne fonctionnelle du membre supérieur droit.

Le lendemain, hémiplégie droite avec aphasie complète, Babinski droit, réflexes rotuliens exagérés avec contracture du membre inférieur droit ; paralysie flasque du membre supérieur droit et de la face du même côté. Torpeur, obnubilation. Antécédents : éthylisme seul à retenir. F.O. : bords flous des papilles. Le 23 août : artériographie gauche : déviation et refoulement en masse de la cérébrale antérieure droite ; soulèvement du groupe sylvien, de profil, au-dessus d'une zone avasculaire cerclée par des vaisseaux d'aspect étiré.

Intervention le 23 août : anesthésie locale, trou temporo-occipital. Dès l'incision de la dure-mère, le cortex fait hernie sous forte tension et présente un aspect granulique. La ponction au Cushing tombe, à 1 cm de profondeur, sur un énorme hématome sous tension. Le rinçage permet l'évacuation de quelques gros caillots. Drainage.

Le 24, le malade émerge, il déglutit ; le 25, reprise de conscience, mais hémiplégie et aphasie persistent. Le 30 août, le malade arrache son pansement et une suppuration de surface s'installe. Le 6 septembre, nettoyage de la plaie, absence de suppuration profonde. Le malade s'enfonce. Le 11, artériographie : un important refoulement à gauche signe la constitution d'une nouvelle poche hématique. Intervention : trou temporal en avant du précédent ; dès l'incision de la dure-mère, issue de pus sous tension semblant venir d'une cavité sous-corticale située sous le trou antérieur ; rinçage, antibiotiques, drainage. Réouverture du trou précédent : rinçage, drainage d'un hématome reconstitué. Aggravation de l'état du malade ; il rentre chez lui dans un état désespéré.

Une lettre de son médecin, datant du 5 mai 1955, nous apprend que le malade est guéri, avec quelques séquelles de son hémiplégie et des crises comitiales.

Observation XIII

C... (Noëllie), 36 ans. Hématome spontané temporal droit survenant chez une mitrale décompensée conjointement à un nœvocarcinome de la région antéro-latérale du cou. L'anatomopathologie et l'évolution ne permettent pas d'une façon péremptoire un diagnostic étiologique.

A 26 ans, une poussée de R.A.A. laisse une insuffisance mitrale. Six grossesses bien supportées, sauf la dernière qui laisse la malade avec de petits signes de décompensation cardiaque. Il y a un mois, céphalées violentes occipitales, vomissements et vertiges. Hospitalisation : léger déficit moteur gauche, hypoesthésie superficielle, légère obnubilation, diminution de l'attention. Appareil cardio-vasculaire : souffle systolique de pointe doux, dédoublement de B_2. T.A. : 15-5. Radiographie du cœur : aspect mitral de la silhouette cardiaque, stase des deux bases. Ronchus et sibilances des régions parahilaires par ailleurs. Une P.L. montre un liquide hypertendu, xanthochromique ; albumine : 0,50 ; chlorures : 7,4. F.O. : œdème papillaire bilatéral. C.V. : hémianopsie latérale homonyme gauche. E.E.G. pratiquée le 20 février 1956 : montre un vaste foyer d'ondes rolondo-temporo-pariétales droit. Artériographie le 21 : de profil, soulèvement important de l'artère pariétale ; de face : décrochage de la partie terminale de la péricalleuse et surtout des veines profondes.

Intervention le 23 : trou de trépan pariétal centré sur le carrefour. A 2 cm de profondeur, on découvre un hématome dont la paroi paraît organisée. On taille un grand volet. On excise un croissant de cortex qui a une coloration jaune chamois. On tombe sur la cavité que l'on déterge au coton. On peut alors enlever une masse organisée centrale qui ressemble à un caillot fibrineux, granuleux à la coupe. L'anatomopathologie confirme cette hypothèse et ne voit que des éléments sanguins organisés dans les fragments examinés.

Le 28, on pratique l'ablation d'un petit nodule noirâtre de la région antéro-latérale du cou ; l'histologie répond : nævo-carcinome. On

pouvait alors penser, devant cette malade, à une métastase cérébrale. L'hématome spontané provoqué par une tumeur mélanique est chose connue du neurochirurgien — deux cas dans notre service. — Dans l'observation présente, la récupération des fonctions motrices et sensibles qui a suivi et l'efflorescence cutanée des métastases du nævo-carcinome nous laissent prudent quant au diagnostic étiologique : origine cardiovasculaire ou métastatique?

Observation XIV

L... (Alice), 27 ans. Hématome spontané temporal droit apparaissant au milieu d'un syndrome hémorragique d'étiologie imprécise.

La malade subit une césarienne le 26 mars 1956 pour H.T.A. progressive et albuminurie massive. Dans les suites de couches, phlébite à bascule donnant trois infarctus pulmonaires, traitée par héparine, pindione. Le 15 juillet, tuméfaction de la fesse gauche ; incision : sang rouge et noir. Crase sanguine normale, sauf anémie : transfusions. Le 23 août, rehospitalisation pour céphalées : gravatives, en casque, intenses, arrachant des plaintes ; vomissements en fusée et constipation. Asthénie physique et intellectuelle. Le 25 août : absences lors de l'interrogatoire, déficit moteur gauche. Le 27 : accentuation du déficit, astéréognosie. F.O. : œdème papillaire important avec hémorragies. D'autre part, anémie et hypoplaquettose. Le 28 : la malade entre dans le service de neurochirurgie. En présence d'une hémianopsie et d'une artériographie montrant une zone avasculaire suspecte temporale postérieure, on intervient par trépano-ponction. Trou de trépan au-dessus de l'oreille droite : vers l'arrière, à 5 cm, on évacue 20 cc de sang noir liquide, visqueux, sans trace de caillot. Rinçage de la cavité au sérum qui ressort propre immédiatement.

Dans ces conditions, il semble inutile d'envisager une intervention plus importante sur un hématome qui date déjà de deux semaines. On met 5 cc d'air dans la cavité. Le lendemain, récupération excel-

lente. L'amélioration progresse ; l'anémie persiste à 2.500.000. Brusquement, le 5, récidive d'un énorme hématome à la fesse. Transfusions, plaquettes. Crase sanguine normale. Le 14, examen de moelle osseuse, normale ; réaction érythroblastique ; formule mégacaryocytaire normale. Analyse du sang de l'hématome : R.A.S. Excellent état neuropsychique.

En conclusion, excellent résultat de la trépano-ponction après un mois d'observation.

Observation XV

M... (Jean), 55 ans. Hémorragie cérébrale spontanée chez un petit hypertendu ancien éthylique, fissurée dans le ventricule.

Ethylique notoire, le malade perd connaissance brusquement au cours de son travail ; il est amené à l'hôpital dans un coma complet avec hémiplégie droite, Babinski +, troubles de la déglutition et T.A. à 22-7. Une dizaine de jours auparavant, on note une chute de bicyclette, sans perte de connaissance, suivie d'épistaxis, incident n'ayant pas entraîné d'arrêt de travail. Le lendemain de son hospitalisation, aggravation de l'état du malade, T° à 40°5, pouls à 120, sueurs profuses. Transéaté dans le service de neurochirurgie. Une artériographie gauche révèle un discret soulèvement du groupe sylvien. On pratique une trépano-ponction temporale gauche qui ramène de la région postérieure du lobe temporal du sang noir, mi-liquide, mi-coagulé. La ponction ventriculaire donne un L.C.R. sanglant. Rinçage. Sutures.

Aggravation progressive et mort le surlendemain de l'intervention. L'histoire clinique, la gravité d'emblée et les lésions permettent de ranger le traumatisme au rang de cause favorisante probable.

Observation XVI

T... (Gustav), 58 ans. Hématome spontané chez un hypertendu.

Le 29 mars 1955, M. T... ressent des malaises, il vomit ; il se plaint de « ne plus y voir ». Toute la journée, céphalées vives, troubles de la parole. A noter, depuis trois à quatre mois, des céphalées diffuses. Hospitalisé le 1er avril 1955, il est somnolent, obnubilé. F.O. : œdème papillaire bilatéral. C.V. inexplorable. Déficit moteur droit avec Babinski. T.A. : 21-11. Radiographie simple : n'apprend rien ; l'artériographie semble normale. P.L. : 340 éléments, dont 98 % de polynucléaires. Sulfate de magnésie améliore sensiblement le malade. Le 3, nouvelle P.L. : 52 éléments, dont 56 % de polynucléaires. Le 5 avril, on décide l'intervention. Anesthésie locale. Trou temporo-occipital. On vide un hématome gros comme une noix : 15 cc de sang liquide noir, quelques caillots pulvérulents et quelques débris cérébraux jaunâtres. Le trocart a pénétré de lui-même, vers l'avant, dans le ventricule latéral. Amélioration sensible. Nouvelle ponction de 5 cc le 14 avril. L'aphasie disparaît. Une hémianopsie légère persiste. Guérison sans séquelles.

Observation XVII

B... (Jany), 27 ans. Hématome spontané temporal gauche d'étiologie inconnue.

Le 18 novembre 1954, le malade revient des champs chez lui en se tenant la région temporale gauche. Céphalées importantes. Aphasique, il vomit. Le médecin appelé constate : raideur de la nuque et hémiparésie droite ; obnubilation. E.E.G. le 23 : large foyer d'ondes delta entre les électrodes rolandiques et temporales. L'artériographie montre un soulèvement en masse du groupe sylvien. F.O. normal.

Intervention le 26 novembre 1954 : Dr Leman, Dr Got.

Anesthésie locale + nesdonal. Grand volet temporal postérieur gauche. Dès que celui-ci est soulevé, la dure-mère apparaît manifestement en collapsus ; après incision, on voit un cortex déplissé, jaunâtre avec une teinte ecchymotique. Découverte d'une perte de substance de 1 fr. environ par laquelle on aperçoit un hématome typique. On le vide : volume de 100 cc. On coagule quelques petits vaisseaux ; rinçage soigné. Regonflage ventriculaire. Suspension très soignée de la dure-mère.

Hémiplégie et aphasie persistantes complètes jusqu'à quarante-huit heures. Le 28, récupération lente. Revu deux mois après, séquelles hémiplégiques importantes.

Observation XVIII

G... (Evelyne), 15 ans. Hématome intra-cérébral spontané temporo-occipital et hématome spontané sous-dural frontal chez une jeune fille porteuse d'une co-arctation de l'aorte avec greffe d'une endocardite d'Ossler sur cette malformation. Guérison avec séquelles hémiplégiques.

Traitée en juillet 1954 pour une maladie d'Ossler greffée sur un co-arctation aortique, la jeune malade entre le 10 octobre dans le service de neurochirurgie pour perte de la vue de l'œil gauche, ptosis gauche, syndrome méningé, monoplégie brachiale, puis hémiplégie gauche. Petite fébricule. Deux P.L. sont pratiquées, montrant un liquide xanthochromique. La malade est obnubilée, raide. Elle présente une hémianopsie latérale homonyme gauche avec un F.O. montrant un œdème papillaire bilatéral. Artériographie : gros soulèvement du groupe sylvien avec rectitude de nombreuses artères qui semblent refoulées par un hématome temporo-occipital. Le 18 novembre : une trépano-ponction évacue un hématome en galette de 30 cc. Récupération spectaculaire au début, puis s'arrête. Une deuxième exploration, frontale, permet de vider un hématome sous-dural, ancien.

Cette observation a fait l'objet d'une publication par MM. Henri Pouyanne, Louis Arné et Pierre Leman. Les auteurs pensent qu'il s'agit au moins autant d'une fragilité de la paroi des artères cérébrales, fragilité congénitale, que de la classique thrombose par endovascularite ou que des dégâts dont l'auteur serait les poussées hypertensives paroxystiques sus-stricturales concomitantes à une cardiopathie sténosante.

*
* *

Les deux dernières observations concernent un hématome occipital et un hématome double temporo-occipital et frontal gauche.

Observation XIX

L... (Georges), 49 ans. Hématome spontané occipital chez un hypertendu.

Hypertendu avéré, en octobre 1952, une brusque hémianopsie latérale homonyme gauche atteint M. L... au cours de son travail. Apparition d'un syndrome méningé avec céphalées, L.C.R. trouble à la P.L. : méningite puriforme aseptique. Diplopie, troubles visuels persistent.

Le 23 février, hospitalisé pour subcoma, céphalées, douleurs épigastriques. Syndrome méningé, P.L. donne un liquide sanglant. Raideur extraordinaire du rachis cervical et de la coxofémorale gauche, séquelles d'arthrose. T.A. : 22-11. Le 26 février, une artériographie montre des grosses artères flexueuses. Trépanoponction occipitale gauche : évacuation d'un hématome de 30 cc ; le ventricule est ponctionné, le liquide est sanglant. Rinçage, fermeture.

Bonnes suites opératoires. Guérison sans séquelles.

Observation XX

G... (Guy), 15 ans. Double hématome spontané dont le volume a compromis les chances d'une guérison sans séquelles. Cause favorisante : l'insolation. Etiologie inconnue.

Le 31 mai 1952, parti aux champs au milieu de la journée, on retrouve le malade étendu, sans connaissance. Subcoma avec hémiplégie droite. Céphalées, vomissements. Le 3 juin, reprise de conscience, aphasie. Une P.L. pratiquée à Pau révèle : 12 lymphocytes, nombreuses hématies. F.O. : œdème papillaire bilatéral. Il entre dans notre Service le 8 : confus, nuque raide. Artériographie le 10 : soulèvement de la partie postérieure du groupe sylvien et, sur l'incidence de face, un petit décalage rectiligne de la cérébrale antérieure. L'E.E.G. du 12 juin est très perturbé. Nette prédominance gauche.

Intervention le 13 : trou de trépan au niveau de la région du pli courbe. Une ponction permet de retirer 50 cc de sang au niveau de la partie postérieure du lobe temporal. Rinçage au sérum. Sutures. Aucune récupération immédiate. Le 20, devant l'état stationnaire du malade et l'aspect de l'artériographie, on décide de réintervenir.

Trépano-ponction frontale gauche ; à 3 cm de profondeur, on tombe sur un très volumineux hématome, sans qu'il soit perçu de résistance très nette témoignant d'une coque. La cavité qui contient de nombreux caillots est copieusement rincée au sérum tiède et on y injecte un peu d'air pour éviter un collapsus trop brutal. Le volume total est de 60 cc, dans une cavité biloculée. Amélioration nette.

Revu deux ans après, excellent état général, pas de céphalées. Paralysie faciale droite discrète, mais hémiplégie droite importante.

	Noms	Sexe	Age	T.A.	Localisation	H.I.C.	F.O.	C.V.	Signes pyram.	Tr. mentaux	Traitement	Résultats
1	F... Edmond	♂	44	Ethyl.	Frontal Dr.	++	Stase	Hém.	Hémipl. G.	Coma	Volet, ablation	Guérison
2	M... Victorine ...	♀	45		Frontal G.	++	N.		Par. Dr.	Coma	Trép.-ponct.	† (p.o.)
3	P... Elisabeth....	♀	46	25-12	Temp' Dr.	+	Stase	?	Babinski bil.	Coma	V° ; volet	† (8e jour)
4	F... Dominique..	♂	3		Frontal G.				Hémipl. Dr.		Trép.-pont.	Guérison
5	N... Simone.....	♀	26		Par. Temp. Dr.		Stase				A° Trép.-ponct.	avec comitialité Guérison
6	R... Germaine ...	♀	59		Rolandique Dr.	+	Stase	?	Hémipar. G.	Coma	A° Trép.-ponct.	Guérison
7	D... Henriette ...	♀	38	25-15	Rolandique Dr.	++			Hémipl. G.	Subcoma	A° Trép.-ponct.	Séq. hémipl.
8	G... Guy.....	♂	15		Temp. Occip. + Fr. G.	+	Stase		Hémipl. Dr.	Subcoma	A° Trép.-ponct.	Séq. hémipl.
9	R... Suzanne	♀	24	28-15	Frontal Dr.	++	Stase		Hémipl. G.	Subcoma	A° Trép.-ponct.	Guérison
10	L... Georges.....	♂	49	21-11	Occip. Dr. et G.	+		Hém.			A° Trép.-ponct.	Guérison
11	M... Jean.....	♂	55	22-7	Temp. Par. G.	+			Hémipar. Dr.	Subcoma	A° Trép.-ponct.	† (p.o.)
12	F... Marie.....	♀	62	18-8	Temp. G.	+	Stase	Hém.	Hémipar. Dr.	Coma	A° Trép.-ponct.	Amélioration
13	P... Georges	♂	47	17-10	Frontal Dr.	+	Stase		Hémipl. G.	Subcoma	2 A° Trép.-ponct.	Guérison
14	P... Joseph	♂	28		Temp. G.	+		Hém.	Hémipar. Dr.	Obnubil.	A° Trép.-ponct.	avec comitialité Guérison
15	B... Louis	♂	40		Frontal Dr.						A° Trép.-ponct.	avec comitialité † (p.o.)
16	T... Gustav	♂	58	24-17	Temp. Occip. G.	+			Par. Dr.	Obnubil.	A° Trép.-ponct.	Guérison
17	G... Evelyne.....	♀	15		Occ. Dr. + Ss dur. Dr.	+	Stase	Hém.	Hémipar. G.		A° Trép.-ponct.	Séq. hémipl.
18	B... Jany	♂	27		Temp. Occip. G.	+	Stase	Hém.	Hémipar. Dr.	Subcoma	A° volet	Séq. hémipl.
19	C... Noëllie	♀	36	15-5	Temp. Dr.	+	Stase	Hém.		Obnubil.	A° volet	Guérison
20	L... Alice	♀	27		Temp. Dr.	+	Stase	Hém.			A° Trép.-ponct.	Guérison

LES PROBLÈMES POSÉS PAR LE DIAGNOSTIC DES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX SPONTANÉS

I. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous prendrons comme type de description l'hématome cérébral spontané subaigu survenant à un âge quelconque.

Début.

Il se produit le plus souvent sous la forme d'un coma passager qui laisse le malade inconscient, déficitaire, tant au point de vue moteur qu'au point de vue sensitif et sensoriel.

Quelquefois le coma manque et de violentes céphalées — par crises paroxystiques sur un fond douloureux permanent — avec vomissements, ouvrent la scène. Il faut toujours rechercher l'existence de maux de tête antérieurs. Obnubilation, somnolence accompagnent parfois ; possibilité d'existence d'un syndrome méningé typique.

L'hémiplégie ou l'hémiparésie brutale, avec aréflexie tendineuse, est encore une modalité de début. Les cas commençant par une aplasie simple ou une crise d'épilepsie sont plus rares.

Quel que soit le mode de début, une céphalée gravative persiste généralement quelques heures dans la majorité des observations.

ACCALMIE.

L'accalmie relative ou intervalle libre va suivre. Nous allons pouvoir, à cette période, pratiquer un examen clinique complet qui va permettre le diagnostic.

EXAMEN CLINIQUE.

Les signes d'*hypertension intracrânienne* peuvent apparaître plus ou moins rapidement, s'atténuer ou s'accentuer. Céphalées, vomissements, obnubilation ou torpeur accompagnent une stase papillaire à rechercher.

Les signes neurologiques permettent un diagnostic de localisation : ils constituent le *syndrome focal*. Tout d'abord : l'atteinte motrice ; l'hémiplégie, fruste ou totale, est moins souvent à l'avant-scène que dans l'hémorragie cérébrale classique. Le plus souvent, c'est une simple parésie de la moitié inférieure de la face et du membre supérieur.

Si l'hématome siège à gauche, on a une aphasie sensorielle type Wernicke, incomplète en général.

Les troubles sensitifs existent mais ne donnent que peu de renseignements, car ils sont difficilement recherchés et interprétés : ils consistent en une hypoesthésie superficielle avec atteinte ou non de la sensibilité profonde.

L'élément capital est l'hémianopsie latérale homonyme lorsqu'elle existe ; elle manque souvent. Sur 20 malades, nous l'avons rencontré 9 fois. Parfois des hallucinations visuelles élémentaires remplacent.

Les perturbations du schéma corporel sont fréquentes. L'asomatognosie existe, surtout, semble-t-il, lorsque l'hématome est temporal droit. La compression par l'hématome donne des signes d'atteinte pédonculaire et, en premier lieu, des troubles oculo-pupillaires.

Les crises d'épilepsie sont souvent présentes. Pour PENFIELD, 67 % des pariéto-temporaux et 80 % des fronto-

temporaux donnent des crises d'épilepsie. La crise comitiale est le plus souvent bravais-jacksonienne ; elle débute fréquemment au membre supérieur. FLEXNER a décrit une « synergie de flexion du membre supérieur ». Le « dreamy state » de JACKSON est retrouvé dans plusieurs observations.

Tous ces signes focaux sont le plus souvent frustes ou partiellement présents. Ils viennent d'être admirablement décrits dans le livre de M. LAZORTHES.

II. — EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les premiers examens à demander devant un tel tableau sont ophtalmologiques ; ils renseigneront sur le champ visuel, le fond d'œil et préciseront la présence ou l'absence de stase papillaire.

Dans la majorité de nos observations, l'*examen ophtalmologique* a montré un flou papillaire — de l'ensemble ou d'un bord. — La stase papillaire existe 12 fois sur 20 observations. 80 % montrent une modification du fond d'œil. La stase papillaire peut apparaître dans les vingt-quatre heures : c'est rare. Elle est quelquefois présente à partir du troisième ou quatrième jour. Au huitième jour, elle se rencontre avec le maximum de fréquence. Il faut noter la lenteur de régression de l'œdème papillaire après l'intervention.

La *ponction lombaire* doit-elle être pratiquée?

Elle l'a été par de nombreux chirurgiens qui l'ont faite avec une grande prudence. En effet, l'hypertension intracrânienne, toujours présente, contre-indique un tel usage. Elle peut renseigner sur la possibilité d'une participation méningée. Souvent un liquide hémorragique est rencontré

et nous pouvons, dans certains cas, diagnostiquer, grâce à la P.L., une rupture d'hématomes superficiels dans les espaces méningés. En dehors de ces indications, sa valeur est discutable et nous sommes prêts à la déconseiller, ses avantages étant largement inférieurs à ses inconvénients.

La *radiographie* simple n'apporte généralement aucune indication précise.

La *ventriculographie* est d'un intérêt diagnostique inférieur à l'artériographie et son danger est beaucoup plus grand. Le refoulement des ventricules, l'affaissement du plafond, le déplacement latéral donne une idée de la localisation de l'hématome. La possibilité de rencontrer l'hématome sur le trajet du trocart et de faire d'un acte diagnostique un acte thérapeutique, a incité certains neurochirurgiens à la pratiquer. Cependant, le danger d'ajouter une surpression néfaste, de provoquer une rupture de la paroi ventriculaire adjacente à l'hématome est trop important. De nombreux auteurs ont noté une poussée d'œdème cérébral après ventriculographie. A notre avis, sauf dans certaines indications précises, la ventriculographie et l'*encéphalographie* ne doivent être pratiquées.

L'*angiographie carotidienne* vient en effet nous apporter tous les renseignements que l'on demande et avec une précision plus grande. Elle est systématiquement pratiquée dans les services du Docteur Henri POUYANNE depuis 1950. Sur 2.500 angiographies faites dans le service de Saint-André on n'a eu à déplorer la première année qu'un décès chez un malade âgé et deux hémiplégies régressives ; à deux ou trois reprises, des aggravations dont il n'est pas sûr que l'artériographie soit responsable, se sont produites. Sur 200 angiographies, J.-M. SMALL cite un accident mortel par thrombose de la carotide interne, ceci survenant sur une lésion anté-

rieure de l'artère. Cependant, comme dans tous les examens nécessitant une anesthésie générale, un minimum de garanties cardiovasculaires et concernant l'état général du sujet est exigé.

L'artériographie va dévoiler la présence d'un anévrisme, d'une malformation de l'arbre vasculaire. Rares seront les cas où elle objectivera d'une façon péremptoire l'hématome. Mais on pourra rencontrer une artère s'interrompant brusquement, spasmée ou thrombosée et surtout, souvent, un déplacement des vaisseaux cérébraux qui signera le siège de l'hématome. Nous l'avons pratiquée sur tous nos malades, sauf quatre opérés avant l'ère angiographique.

Certains auteurs préconisent, en complément, l'angiographie vertébrale. Elle permet, certes, d'étudier plus amplement le territoire cérébral postérieur, mais sa difficulté de réalisation la laisse encore dans le domaine du spécialiste très exercé ; même ici, les renseignements recueillis sont insuffisants.

L'*électroencéphalogramme* a aussi été pratiqué sur nos malades. S'il est moins démonstratif que l'artériographie, il donne tout de même des présomptions sur la souffrance cérébrale et sur le côté où pratiquer l'angiographie. Il est, d'autre part, inoffensif. Au niveau de la lésion cérébrale, on relève souvent des foyers d'ondes lentes localisées type delta de 1 à 2,5 c/s, irrégulières ; en cas d'anomalies vasculaires, l'E.E.G. revèle des anomalies irritatives. Dans le cas d'hémorragie cérébro-méningée, il existe parfois des ondes thêta bilatérales synchrones. Enfin, le rythme alfa peut être remplacé par un rythme plus rapide.

Cinq de nos malades ont subi un E.E.G. : un donne un diagnostic de localisation assez précis par des anomalies delta irrégulières et hautes débordant largement l'hématome ; deux viennent objectiver un vaste foyer d'ondes Δ rolan-

diques, temporales et pariétales du côté de l'hématome qui est pariéto-temporal ; un est perturbé avec prédominance du côté de l'hématome ; un autre, enfin, est difficilement interprétable.

Le *trou explorateur* est le dernier moyen diagnostique utilisé. Il est quelquefois le seul à révéler la lésion. Il montre l'état du cerveau et des méninges. Nous reviendrons sur son utilisation lors du traitement.

III. — ÉVOLUTION

— Fréquemment, après une amélioration passagère, le malade s'enfonce de nouveau et retombe dans le coma. C'est « l'ingravescent apoplexy » de BROADBENT. L'hypertension intracrânienne augmente et les vomissements doivent hâter l'intervention, car le pronostic est alors sombre. Si l'on n'intervient pas, l'œdème cérébral, les troubles fonctionnels, l'œdème papillaire s'accentuent et le malade meurt comateux.

— Signalons la possibilité de la hernie de la circonvolution interne du lobe temporal à travers la fente de Bichat comme complication de l'hypertension intracrânienne conséquente à l'hématome, surtout lorsque celui-ci est temporal.

Pour notre part, cette éventualité s'est révélée rare : un seul de nos 20 malades. Certains auteurs la signalent avec une fréquence variable. Cette hernie bloquée entre le tronc cérébral, d'une part, et la tente du cervelet, d'autre part, amène une raideur de la nuque relativement peu douloureuse comparée à la raideur de la méningite ; accessoirement, on note une rougeur de la face et une sécheresse de la langue. L'obnubilation, l'hyperthermie, les troubles de la déglutition annoncent la fin.

— Dans quelques cas heureux, l'accalmie se prolonge et le malade guérit avec des séquelles neurologiques restreintes. S'il survit à la deuxième phase comateuse, il reste le plus souvent hémiplégique ou fortement perturbé.

Seul un diagnostic précoce et les possibilités d'une thérapeutique chirurgicale peut limiter les dégâts cérébraux au foyer lésionnel.

IV. — FORMES CLINIQUES

SYMPTOMATOLOGIQUES (à côté du type décrit).

1. *La forme aiguë* :

C'est la forme de la classique hémorragie cérébrale rencontrée 81 fois sur 105 observations par WERTHEIMER. Le début est l'ictus brutal, le coma profond, les troubles respiratoires d'installation rapide, une rigidité de décérébration parfois. Une hémiplégie complète est constituée et des troubles cardiovasculaires s'ajoutent.

L'inondation ventriculaire soupçonnée par l'augmentation de la tension artérielle, un syndrome végétatif prononcé, des troubles respiratoires aggravés amène une mort rapide et l'acte opératoire est impensable devant ce tableau. Seule la thérapeutique médicale peut être envisagée.

2. *La forme chronique pseudo-tumorale* :

Le début est fait d'éclipses cérébrales passagères, d'étourdissements, d'accès aigus de syncopes, de malaises, de crises comitiales. L'évolution se poursuit plusieurs semaines, plusieurs mois même. Une crise plus aiguë conduit au neurochirurgien. Quelquefois, un syndrome d'hypertension

intracrânienne se constitue lentement, puis, une certaine somnolence ou, au contraire, une insomnie apparaît ; une hémiparésie, une hémianesthésie, des troubles aphasiques accompagnent. L'hémianopsie latérale homonyme est là encore précieuse.

3. Citons, selon DAVID et HECAEN, les « épistaxis cérébraux » d'évolution paroxystique se résorbant spontanément, représentant la forme latente.

SELON LE SIÈGE.

1. *Les hématomes temporaux et du carrefour ventriculaire* :

Ils représentent un tiers des cas. Ils se traduisent par une hémianopsie latérale homonyme, une aphasie de Wernicke, une hémisomatognosie, une hémiplégie inconstante. La fistulisation ventriculaire, si elle se produit, se traduit par une hypertonie, une agitation, une image ventriculaire typique.

2. *Les hématomes frontaux* :

Aussi fréquents dans nos observations et de symptomatologie moins fruste que ne le disent certains auteurs ; fréquence des troubles moteurs : hémiplégie, aphasie du type Broca et des crises d'épilepsie ; des troubles psychiques, du caractère et de l'affectivité : irritabilité, dépression, euphorie, troubles de la mémoire et de l'orientation, pauvreté du jugement, indifférence, confusion, puérilisme.

3. *Les hématomes rolandiques* :

Hémorragie dans le centre ovale ; hémiplégie fréquente et aussi crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

4. *Les hématomes capsulaires* :

Un saignement dans la capsule interne et les noyaux gris produit généralement un coma brutal, une hémiplégie et un Babinski bilatéral.

5. *Les hématomes du tronc cérébral sont rares* :

Des cas ont été publiés par Cl. Gros et Scoville et Poppen. Il y a parfois des symptômes qui se rapportent au tronc cérébral, mais qui sont dus à la compression de ce dernier par un hématome de voisinage ou par l'œdème cérébral.

6. *Les hématomes du cervelet* :

Une place à part doit être faite à ces hématomes qui ne sont pas exceptionnels.

Kron et Mintz (1927), Torkildsen (1937), Pilcher (1941), J.-M. Siris et A.-J. Beller (1948), Lebeau et Feld (1947), Obrador (1952), M. Ferrari (1954) en observent tous un cas.

Mitchel et Augrist (1942) en rencontrent 15 cas, Friedman et Nielsen en relèvent 10 cas au cours de 17.000 autopsies. Guillaume, enfin, nous apporte une statistique récente et nous présente 6 cas.

Le début est constamment explosif : syndrome labyrinthique aigu, un grand vertige, puis phénomènes nauséeux réflexes ; il existe ou non des céphalées postérieures aiguës, vomissements, raideur de la nuque. Un syndrome vestibulo-cérébelleux fait suite : instabilité avec latéro ou rétropulsion, Romberg, nystagmus, hypotonie ; quelquefois, la compression réalise une atteinte des V, VI et VII^{e} paires avec dysarthrie, dysphagie. Enfin, l'hypertension intracrânienne va augmenter peu à peu et commander l'intervention.

7. *Les hématomes bulbaires* sont exceptionnels. Un cas a été publié à Bordeaux, compliquant une maladie infectieuse.

Etiologiques.

Les formes cliniques étiologiques peuvent être ramenées à deux grands groupes selon qu'il existe ou non une atteinte cardiovasculaire et selon l'âge.

1. *Forme avec atteinte cardiovasculaire.* — Le début est souvent celui de l'apoplexie cérébrale classique de la cinquantaine. Il se produit une amélioration partielle transitoire dont l'importance dictera la conduite thérapeutique. Cette forme est celle des vieux.

2. *Forme sans atteinte cardiovasculaire.* — C'est celle des jeunes. Elle évolue le plus souvent comme une tumeur cérébrale et en deux temps.

V. — LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'anamnèse, les éléments cliniques, les examens complémentaires vont nous permettre un diagnostic différentiel :

— Avec *le ramollissement* : ictus moins profond, moins prolongé ; le début est moins rapide. Il y a une rétrocession partielle et une amélioration progressive de l'hypertension intracrânienne. L'artériographie éclaire parfois le diagnostic. En cas d'erreur, il n'y a pas de danger, car la décompression améliore le ramollissement. D'ailleurs, nous nous trouvons quelquefois en face de formes bâtardes faites de ramollissement et d'hémorragie.

— Avec *une tumeur* : une tumeur, au début de son évolution, se traduit quelquefois par un hématome spontané. D'autre part, la forme chronique et certaines formes subaiguës d'hématomes spontanés prennent une allure évolutive pseudo-tumorale dans un syndrome où les poussées hypertensives sont au premier plan. Aussi le diagnostic est-il impossible, l'artériographie montrant dans les deux cas un déplacement vasculaire. Plusieurs chirurgiens ont opéré pour hématome spontané des tumeurs encore à l'état microscopique. On ne saurait trop insister sur l'importance d'un examen histologique soigneux de la

pièce opératoire. Le soupçon d'une tumeur évoluant ne peut qu'accélérer la sanction thérapeutique. A propos d'une de nos observations, nous verrons le problème posé par les tumeurs mélaniques qui, au stade de tout début, peuvent donner un hématome.

— Avec *l'hématome sous-dural chronique spontané* : l'artériographie, une fois de plus, fait le diagnostic.

— Avec *un abcès* : le contexte clinique oriente vite le diagnostic.

— Avec *une hypotension intracrânienne* reconnue quelquefois seulement à l'ouverture du crâne.

— Avec *un œdème aigu cérébro-méningé* enfin.

VI. — LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Une statistique de Nayrac, Lainé et Delandsheer (1954), sur 20 cas d'hématomes spontanés, donnent 10 diagnostics pré-opératoires, dont 6 anévrismes, 2 angiomes, 1 artériosclérose, 1 H.T.A., et 10 non diagnostiqués avant l'intervention ; l'histologie de ces derniers accuse : 2 angiomatoses, 1 anévrisme cirsoïde, 1 ramolissement hémorragique, 4 tumeurs et 2 artères fragilisées (?).

Lazorthes rencontre 5 H.T.A., 2 angiomes, 1 anévrisme, 3 inconnues.

Nos 20 cas se divisent en : 7 H.T.A., 3 artérioscléroses, 2 cardiopathies — une malformation congénitale et une mitrale —, 2 troubles de la crase sanguine — un hémophile et un thrombopénique —, et 6 causes inconnues, dont 2 concernant des éthyliques et insuffisants hépatiques.

TRAITEMENT

Des résultats obtenus dans l'ensemble des publications des neurochirurgiens, des résultats que nous avons obtenus, pouvons-nous conclure à l'admission de l'acte chirurgical dans l'hématome intra-cérébral spontané. Nous sommes d'accord avec la majorité des auteurs : le principe de l'intervention est largement admis.

WERTHEIMER, un des chirurgiens les plus réservés quant au principe de l'intervention, nous transmet ces chiffres : sur 105 hémorragies cérébrales, 53 indications opératoires justifiées. Après avoir proposé l'intervention aux familles : 40 refus amènent 40 décès rapides. Il intervient 13 fois et obtient 6 guérisons, dont 2 sans séquelles, 2 avec séquelles motrices discrètes, 1 aphasie, 1 hémiplégie et 7 décès précoces, surtout les premier et deuxième jour et du septième au dixième jour.

Notons qu'il opère 4 cas d'urgence par trépanoponction avec 2 décès et 2 succès et 9 cas au stade d'enkystement par volet avec 5 décès et 4 succès. Il en déduit : opérer les sujets jeunes et de préférence au stade d'enkystement.

Quels sont nos résultats? 20 interventions conduisent à 4 décès, 4 séquelles hémiplégiques et 12 guérisons.

CHOIX DU MALADE

Le choix du malade est d'une importance capitale ; trois données sont primordiales : l'*état général du malade et son âge*, la *localisation de l'hématome* et les *signes cliniques*.

Abordons tout d'abord le problème de l'âge : nous ne pouvons fixer de limite. Nous n'avons pas opéré de malades au-dessus de 62 ans. Cependant, une seule chose doit être considérée : le sujet possède l'âge de son état cardio-vasculaire. L'hypertendu de longue date, même s'il n'a que 55 ans, est un mauvais malade. A l'artérioscléreux aux artères dures et rigides, l'acte opératoire n'apportera qu'un sursis, un nouvel accident se produira rapidement. Notons au passage que l'hémophile ne peut espérer beaucoup du chirurgien et l'opérer, c'est bien souvent abréger la vie du patient.

Après ces contre-indications étiologiques, la localisation de l'hématome est excessivement importante. Il est évident qu'une artère lenticule striée qui saigne et qui produit un coma brutal emportant le malade en vingt-quatre heures ne laissera guère le temps d'intervenir. D'une façon générale, les hématomes superficiels sont évidemment les premiers à bénéficier de la chirurgie. Cependant, certains hématomes profonds pourraient être évacués avec succès. Il faut dire là que les hémorragies ventriculaires qui étaient avant un arrêt impératif ont pu bénéficier, dans ces dernières années, du secours du chirurgien. M. Puech, rapporte deux cas concernant deux malades de 28 et 36 ans, guéris par ponction ventriculaire et lavage. Cependant, Löfgren rapporte une statistique qui incite à la prudence dans le cas d'hématome profondément situé : 7 hématomes profonds opérés amènent 7 décès, 12 sous-corticaux donnent 10 succès.

Enfin, l'allure clinique dicte la conduite à tenir et surtout le moment de l'intervention.

La date de l'intervention

Elle est souvent la conséquence de l'allure clinique. L'intervention d'urgence, jusqu'au deuxième jour, donne de mauvais résultats. Pratiquée le plus souvent pour éviter

une issue obligatoirement fatale, nous pensons qu'il vaut mieux s'abstenir. A partir de quarante-huit heures, nous croyons pouvoir tenter l'intervention si l'état s'aggrave progressivement, surtout s'il n'existe pas de signes végétatifs.

Au début du siècle, de nombreux auteurs avaient fixé au douzième jour ou à la fin de la deuxième semaine le moment idéal, ceci dans les formes permettant l'attente. WERTHEIMER a montré l'évolution anatomique de l'hématome et en a déduit une intervention relativement tardive, après formation d'un kyste hématique. Cette attitude nous semble trop passive ; les lésions constituées, le chirurgien risque fort de ne pas obtenir une récupération appréciable après ce traitement tardif. Les anciens — de 1930 à 1950 — attendaient la liquéfaction du caillot pour mieux l'évacuer par trépano-ponction.

Actuellement, que penser de ces attitudes? En dehors des cas où la clinique force la main par une aggravation subite ou la retient par une récupération exceptionnelle, la décision opératoire doit intervenir le plus rapidement possible : intervenir à la fin de la première décade ou même avant, lorsque les lésions ne sont pas encore définitives. D'une façon plus générale, on doit l'intervention à tout sujet qui s'enfonce progressivement après avoir été plus ou moins stationnaire pendant les premiers jours ; on la doit au sujet dont l'amélioration est brusquement stoppée. Très souvent, l'hypertension intracrânienne dicte la conduite : première étape thérapeutique à visée décompressive.

TECHNIQUE D'INTERVENTION

Trois techniques ont été essentiellement préconisées et appliquées lors de la cure des hématomes intra-cérébraux.

Tout d'abord, la *trépano-ponction*. Opération simple, rapide, peu choquante, elle permet l'intervention sur des

sujets en mauvais état général, au système cardiovasculaire déficient, dans le cas de coma profond, lorsqu'on redoute une lésion grave menaçant d'être rapidement fatale, aux vieillards enfin.

Elle permet souvent le diagnostic lorsque l'E.E.G. et l'artériographie ne sont pas concluants. On lui reproche d'être aveugle. L'hémostase ne peut se faire correctement. Les biopsies si nécessaires dans le cas d'hématomes provoqués par des tumeurs microscopiques ne sont pas pratiquées. On vide l'hématome et les résultats obtenus dans notre Service montrent clairement que ce geste a été souvent suffisant.

David et Hécaen, Delthil, Pauly, Chavany utilisent la trépano-ponction dans leurs premières interventions.

Deuxième technique chirurgicale : *le volet*. La taille d'un volet met le cerveau sous les yeux du chirurgien et l'évacuation de l'hématome, l'examen des parois, le clipsage des vaisseaux qui saignent, le bilan des lésions sont facilités. L'intervention est plus longue, certainement, plus choquante et elle gagne à être pratiquée lorsque le chirurgien peut choisir son heure d'intervention sur un sujet préparé et lorsque le diagnostic de l'affection permet d'espérer un bénéfice à ce geste large : découverte d'une métastase, d'un angiome, d'un anévrisme. Cependant, de plus en plus nombreux sont les neurochirurgiens qui taillent systématiquement un volet et considèrent l'opération comme nécessaire, plus sûre et pas tellement plus choquante.

Ferry écrit : « Sans le volet, 5 de nos 33 opérés seraient morts car nous n'aurions pu clipser le vaisseau saignant. »

Enfin, un moyen terme semble gagner du terrain : c'est le volet obtenu par l'usage du trépan à couronne de 3,5 cm. Il concilie les avantages des deux méthodes : bénignité de l'ouverture avec incision rectiligne ou en crosse de hockey moins hémorragique qu'un scalp, une incision en X de la

dure-mère et facilité de l'examen cérébral, de l'inventaire des lésions. C'est d'ailleurs ce mode d'exploration que, dans la plupart de ses observations, LAZORTHES appelle intervention par volet.

Les neurochirurgiens bordelais semblent ne pas avoir adopté une attitude définitive après avoir éprouvé les deux possibilités. Il ressort de leur expérience que la trépano-ponction reste une excellente indication dans certains cas, même chez les jeunes, et donne des résultats bénéfiques. La dernière malade opérée dans ce Service pour hématome spontané en est le type : trépano-ponction chez une malade de 27 ans faisant à la suite d'une phlébite traitée et compliquée d'infarctus pulmonaire, des hématomes sous-cutanés et un hématome intra-cérébral. Le lendemain de l'intervention, l'amélioration commence et un mois après aucun signe neurologique ne persiste.

CONCLUSIONS

Nous avons cherché dans ce travail à montrer l'intérêt de l'acte chirurgical dans certaines formes d'hémorragies cérébrales. Le principe de l'intervention est admis depuis quelques années. Les différentes questions à résoudre par le neurochirurgien restent : le choix du malade pouvant bénéficier du traitement chirurgical, le moment de l'acte opératoire et sa technique.

1. Le choix du malade : c'est le point le plus important. Tout est dans le diagnostic de l'hématome spontané ; l'artériographie carotidienne vient apporter à la clinique son énorme appoint : c'est un examen indispensable.

2. Le moment de l'intervention semble devoir être ramené à la fin de la première semaine ou au début de la seconde. Une attente trop prolongée risque de compromettre la récupération fonctionnelle. Cependant, l'allure clinique dicte le plus souvent la conduite.

3. La technique de petit volet (3,5 cm) devrait être la méthode la plus facile, la plus bénigne et la plus efficace. Notons toutefois les résultats satisfaisants obtenus avec la trépano-ponction simple.

4. Les résultats de 20 interventions pratiquées dans le Service de Neurochirurgie de Bordeaux sont les suivants :

16 trépano-ponctions, avec :

— 3 décès post-opératoires,
— 3 séquelles hémiplégiques,
— 10 guérisons avec 3 comitialités ;

et 4 volets avec :

— 1 décès,
— 1 séquelle hémiplégique,
— 2 guérisons.

Disons enfin que c'est au médecin praticien à faire bénéficier une certaine catégorie de malades des soins chirurgicaux, le traitement médical étant pratiquement impuissant à lui seul à sauver le malade et à obtenir un pronostic fonctionnel satisfaisant.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu :
Le Président du Jury,
L. POUYANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 11 Octobre 1956

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Akerman (A.) et Niemeyer (P.). — « Hematoma cerebral espontaneo » (*Medicina, Cirurgia, Farmacia* [Rio-de-Janeiro], **202-203**, pp. 53-73).

Alajouanine (T.) et Thurel. — « Contribution à l'étude de l'hémorragie cérébrale, d'après 30 observations anatomo-cliniques » (*Rev. Neurol.*, mai 1936, pp. 1388-1400).

Albertengo (J.-B.) et Garrote (L.). — « Evacuación quirúrgica de los hématomas intracerebrales espontaneos » (*Annales de Cirugia Rosario*, **19**, 1954).

Bagley (Ch.). — « Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical considerations » (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1932, **27**, 1133).

Barbé (P.). — « Hématome intra-cérébral spontané chez un enfant de 14 ans ; intervention chirurgicale ; guérison » (*Archives françaises de Pédiatrie* [Paris], **10**, 2, 1953).

Bonnal (J.). — « Les indications opératoires dans les hémorragies cérébrales spontanées » (*Arch. de Méd. générale et tropicale*, 1954, **21**, pp. 45-50).

Bouché (G.). — « A propos de la chirurgie des hémorragies cérébrales non traumatiques » (*Journal Médical de Bruxelles*, 1914, **24**).

Bournisien (M.). — *Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée* (thèse de Paris, 1943).

Brihaye (J.), Cordier (J.), Hasaerts (R.) et Hennaux (J.). — « De l'opportunité du traitement chirurgical des hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Bruxelles Médical*, **35** (20); 15 mai 1955, pp. 985-94).

CHAMBERS (W.-R.). — « Surgery for spontaneous intracerebral hematoma in the geriatric patient » (*Geriatries* [Minneapolis], **9** (8), août 1954, pp. 390-1).

CHAVANY (J.-A.). — « Hématome intra-cérébral et ses possibilités thérapeutiques » (*Paris Médical*, décembre 1941, pp. 368-373).

— « Hématome intra-cérébral spontané de la région frontale chez un syphilitique » (*Presse Médicale*, juillet 1946, **32**, p. 471).

CHAVANY (J.-A.), HONDART (R.) et PECKER (J.). — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Progrès Médical*, 10 janv. 1953, **81**, 1, pp. 3-8).

CHAVANY (J.-A.), OECONOMOS (D.) et HAGENMULLER (D.). — « A propos de l'hémiplégie cardiaque ; coexistence de ramollissement et d'hématome intra-hémisphérique droit chez une mitrale suspecte de maladie d'Ossler » (*Presse Médicale*, 17 avril 1954, **62**, 28, pp. 582-3).

CUSHING (H.). — « Intra cerebral hemorrhage. Injuries et diseases of the cerebral blood vessel » (*Surgery of the head, Keen's Surgery*, **19**, pp. 210-8).

— « The blood pressure reaction of acute cerebral compression. Illustrated by cases of intracranial hemorrhage a sequel to the mitter » (*Am. J. M. Sc.*, 1903, **125**, pp. 1017-44).

DAMADE (R.), LÉGER (H.), DULONG DE ROSNAY (Ch.) et LABADIE (P.). — « Sur un cas d'hématome spontané bulbaire d'origine infectieuse » (*Revue Médicale*, octobre 1950, **58**, 65, p. 1161).

DAVID (M.). — « Sur le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales non traumatiques » (*Soc. de Méd. de Paris*, 23 mai 1942).

DAVID (M.), ARONDEL (A.) et CHARBONNEL (A.). — « Hémorragie intra-cérébrale non traumatique guérie chirurgicalement » (*Rev. Neurol.*, 1941, **73**, pp. 466-69).

DAVID (M.), CARROT (E.) et CHARLIN (A.). — « Hématome intra-cérébral par rupture d'angiome capillaire » (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1944, p. 19).

David (M.) et Hecaen (H.). — « Les indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique » (*Soc. Neurol.*, 4 décembre 1941).

— « Les hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Presse Médicale*, 1945, **53**, 27, pp. 371-2).

David (M.), Hecaen (H.) et Frowein (R.-A.). — « Revue critique sur le traitement chirurgical de l'hématome intra-cérébral spontané » (*Ann. Chir.*, 18 décembre 1953, **12**, pp. 500-10).

Dukes (R.-E.) et Sargent (F.-K.). — « Spontaneous intracranial hemorrhage in children » (*Archives of Pediatries*, june 1951, **68**, 6, pp. 251-8).

Falconer (M.). — « L'avenir de la chirurgie dans le traitement de l'hémorragie cérébrale spontanée » (*Lancet*, 15 novembre 1952, **6.742**, p. 945).

Fazio (C.). — « Observation d'un neurologue sur le problème de l'évacuation chirurgicale de l'hémorragie cérébrale spontanée » (*Scientia Medico Italico*, 1950, **1**, 1, pp. 110-16).

Ferey (D.). — « Le traitement chirurgical des hématomes intra-cérébraux et intra-cérébelleux. 33 cas » (*Rev. Neurol.*, 1950, **23** : 5, p. 368-70).

— « Les hémorragies cérébrales et la neurochirurgie » (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, pp. 1267-68).

Ferrari (M.), Arana Iniguez (R.), Nin (R.) et Etorena (O.). — « Hematoma cerebeleso espontaneo curado quirurgicamente » (*Anal. Fac. Medi. Montevideo*, may-june 1953, **38** : 5-6, pp. 180-84).

Friede (R.). — « Die hamodynamischen Verhaltnisse der Hirblutung » (*Schweizerische medizinische wochenschrift*, 2 mai 1953, **83** : 18, pp. 424-5).

Furtado (Diogo). — « Hemorragia cerebral. Novos conceitos de patogenia, diagnostico e tratamento » (*Arqu. Neuro-Psiquiat.* [Brésil], mars 1953, **2** : 1, pp. 59-74).

GAUCHERAND (J.), MASSON et DESLONS (J.). — « Hématome intra-cérébral spontané chez une femme enceinte » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1946, **27**, pp. 777-81).

GIRAUD (P.), ORSINI (A.) et VIGOUROUX (R.). — « Hématome intra-cérébral spontané chez un enfant de 13 ans » (*Société de Pédiatrie*, 17 février 1953 ; *Presse Médicale*, 1953, **61** : 26, p. 554).

GLOBUS (J.-M.) et EPSTEIN (J.-A.). — « Massive cerebral haemorrhage : spontaneous and experimentally induced » (*Soc. of Neuropath. and Exper. Neurol.*, 1953, **12**, p. 107).

GRANT (F.-C.) et AUSTIN (G.-M.). — « Intracerebral hemorrhage with a report of 14 surgically treated cases » (*Tr. Am. Neurol.*, 1948, **73**, pp. 24-28).

GROS (Cl.), CAZABAN et MINVIELLE (J.). — « Les hémianopsies régressives des hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Presse Médicale*, 1952, **60** : 41, p. 851).

GROS (Cl.) et MINVIELLE (J.). — « Les hématomes cérébraux spontanés ; à propos de 18 observations » (*Presse Médicale*, 1952, **60** : 56, pp. 1176-9).

GUILLAIN et DE SÈZE. — « Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragie cérébrale » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 1933, p. 1054).

GUILLAUME (J.) et JOINVILLE (R.). — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Presse Médicale*, 1945, **53** : 45, pp. 606-7).

GUILLAUME (J.), RIBADEAU-DUMAS (Ch.), ROGÉ (R.) et MAZARS (G.). — « Remarques physiopathologiques et thérapeutiques sur les accidents vasculaires aigus du cerveau. Intérêt de l'angiographie » (*Rev. Neurol.*, décembre 1949, **81** : 12, pp. 1035-7).

GUILLAUME (J.), ROGÉ (R.) et JANNY (P.). — « Les hématomes spontanés du cervelet : étude clinique et thérapeutique » (*Presse Médicale*, 18 juin 1949, **57** : 40, p. 567).

HAGUENAU (J.) et PECKER (J.). — *Traitement de l'apoplexie cérébrale* (G. Doin et Cie, Paris, 1956).

HARTSON (D.). — « Multiple simultaneous primary intracerebral hemorrhages. Report of one case » (*Bul. of the Los Angeles Med. Soc.*, septembre 1954, **19** : 3, pp. 174-7).

JOINVILLE (R.). — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. Les hématomes intra-cérébraux spontanés* (thèse Paris, 1945).

KISSEL (P.), HARTEMANN (P.), ARNOULD (G.), DUREUX (J.) et MARTIN (J.). — « Hématome cérébelleux bilatéral consécutif à un traitement par phényl-butazone » (*Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris*, mars 1953, **71** : 11).

KRISTIANSEN (K.). — « Cerebral angiography in the diagnosis of intracranial hematomas » (*Surgery*, 1948, **24**, p. 755).

KRON (J.) et MINTZ (W.). — « Hémorragie du cervelet opérée et guérie » (*Deutsch. Med. Wschr.*, 1927, **53**, p. 1054).

LAZORTHES (G.). — « Simple statistique sur quelques cas d'hématomes intra-cérébraux » (*Sem. Hôp. de Paris*, 6 décembre 1952, **28** : 90, pp. 3645-6).

— *Les hémorragies intracrâniennes traumatiques, spontanées et du premier âge* (1 vol., 1952, 256 p., Masson et Cie, édit., Paris).

— *L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien* (Masson et Cie, édit., 1956).

LEBEAU et FELD (M.). — « Hématomes spontanés chroniques du cervelet opérés et guéris » (*Rev. Neurol.*, 1947, **79** : 1, pp. 42-4).

LEY GRACIA (E.), LEY PALOMEQUE (E.) et BRAVO (G.). — « Hematomas subcorticales espontaneos ; experiencia en siete casos » (*Rev. clin. espanol*, 15 feb. 1955, **56** : 3).

LHERMITTE (J.). — « Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale » (*Semaine Médicale*, 17 mars 1939).

LHERMITTE (J.) et GUILLAUME. — « Le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales » (*Revue Médicale*, 22 octobre 1941, **92-93**, pp. 1161-4).

LHERMITTE (J.), GUILLAUME et DELTHIL. — « Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale » (*Rev. Neurol.*, 1941, **73**, p. 262).

LOFGREN (F.-O.). — « Carotid angiography in the diagnosis of spontaneous intracerebral hemorrhage » (*Acta Radiol. Stockholm*, 1953, **40**, p. 173).

MABON (R.-F.). — « Intracerebral hematoma » (*American Surgeon* [Baltimore], mai 1953, **19** : 3, pp. 237-45).

MALLET (A.). — *Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale* (thèse Lyon, 1952).

MARIE (P.). — « De la trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorragie cérébrale » (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1913, **70**, p. 405).

MONIER, VINARD, PUECH (P.) et BOURNISIEN (Mlle). — « Deux observations d'hémorragies cérébrales traitées chirurgicalement avec succès » (*Soc. de Neurol.*, 1er avril 1943, p. 138).

MOREAU (R.), CLER (R.), PÉPIN et GOBET (Mlle). — « Hématome cérébral au cours d'une endocardite maligne subaiguë à entérocoques » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 janvier 1951).

MOUREN (P.). — « A propos des traitements des hémiplégies vasculaires cérébrales non traumatiques » (*Lyon Chirurg.*, février 1953, **2**, p. 172).

NAYRAC, LAINÉ et DELANDSHEER. — *Revue Neurol. Paris*, 1953, **89** : 6, pp. 595-9).

NUNEZ (J.-M.). — « Accidentes vasculares encephalicos no traumaticos » (*Arc. méd. panamenos*, 1953, **2** : 1).

OBRADOR (S.), ANASTASIO (J.-V.) et BOIXADOS (J.-R.). — « Un caso de hematoma espontaneo del cerebelo » (*Rev. clin. espanola* [Madrid], 15 février 1952, **44** : 3).

PAILLAS (J.-E.) et BONNAL (J.). — « Hématomes intra-cérébraux spontanés ; considérations sur 12 observations » (*Marseille Chirurgical*, janvier-février 1952, **4** : 1, pp. 97-102).

PAILLAS (J.-E.), VIGOUROUX (R.), GASTRAUT (Y.) et BONNALD (J.). — « Corrélations anatomo-électrocliniques au cours des hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Rev. Neurol.*, 1942, **87** : 2, pp. 208-9).

Paillas (J.-E.), Bonnald (J.), Vigouroux (R.) et Gastraut (Y.). — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés ; étude clinique, E.E.G. et thérapeutique de 17 observations » (*Marseille Médical*, 1952, **89** : 7, pp. 323-30).

Pauly, Pouyanne (L.) et Machy. — « Sur un cas d'hémorragie intra-cérébrale » (*Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 30 avril 1939, **8**, p. 283).

Peruzzo (L.). — « Su un caso di emorragia cerebrale in anastesia » (*Acta anaesthesiologica*, juillet-août 1950, **1** : 4, pp. 371-5).

Pertuiset. — « Indications thérapeutiques dans les hémorragies cérébrales spontanées » (*Hôpital*, mai 1953, **622**, p. 161).

Plichet (A.). — « Le pronostic et le rôle de la neurochirurgie dans les hémorragies cérébrales » (*Presse Méd.*, 1954, **62** : 25, p. 533).

Pouyanne (H.), Arné (L.) et Leman (P.). — « Hématomes spontanés intra-cérébral et sous-dural associés au cours d'une co-arctation de l'aorte » (*Société de Neurochirurgie*, 1955).

Puech (P.). — « Les hémorragies cérébrales non traumatiques curables chirurgicalement d'après 22 cas » (*Monde et Médecine*, février-avril 1947, **12**, pp. 111-20).

Reddy (D.-J.) et Reddy (D.-B.). — « Spontaneous haemorrhage, base of brain ; an autopsy study of two cases » (*Journ. of the Ind. Med. Assoc.* [Calcutta], 1954, **24** : 1, pp. 145-6).

Reisner (H.). — « Der Schlaganfall und seine Nachbehandlung » (*Wien. Med. Wschr.*, 1953, **103**, p. 511).

Riishède (J.). — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés ; 4 observations » (*Rev. Neurol.*, 1950, **83** : 5, pp. 342-50).

Riser, Lazorthes et Anduze. — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Soc. O.N.O.*, janvier 1950).

Ritchie (W.-P.) et Haines (G.). — « Hémorragie intra-cérébrale spontanée chez les enfants » (*A.M.A. Arch. of Surg.* [Chicago], avril 1953, **66** : 4, pp. 452-60).

Russel (D.-S.). — « Spontaneous intracranial haemorrhage » (*Proc. of the royal soc. od med.* [London], août 1954, **47** (8), pp. 689-93).

RUSSEL (A.-E.) et SARGENT (P.). — « Apoplectiform cerebral haemorrhage ; operation ; evacuation of blood slow improvement. » (*Proc. Roy. Soc. Med. London*, 1908-09, **2**, Neurol. Sect., pp. 44-52).

SCOTT. — « Le traitement neurochirurgical de l'hémorragie intra-cérébrale spontanée simulant l'apoplexie banale » (*Ann. Int. Med.*, octobre 1953, **37** : 4, p. 751).

SHERMAN (J.-C.) et GRINKER (R.-R.). — « Diagnostic et traitement des accidents cérébro-vasculaires spontanés » (*Med. Clin. of North Amer.*, 1952, **36** : 1, pp. 158-75).

SIROIS. — « Cures chirurgicales des hémorragies cérébrales » (*Laval Méd.*, avril 1950, p. 457).

SMALL (J.-M.), HOLMES (J.-M.) et CONNOLLY (R.-C.). — « The prognosis and role of surgery in spontaneous intracranial haemorrhage » (*British Med. Journ.*, **4841**, 17 octobre 1953, pp. 1072-5).

TAPTAS (J.-N.). — « Les hématomes intra-cérébraux spontanés » (*Rev. Méd. du Moyen-Orient* [Beyrouth], avril-juin 1955, **12** : 2, pp. 177-90).

WERDEN (D.-H.). — « Spontaneous intracerebral and cerebellar hematoma ; report of six cases with operative treatment » (*Bull. of the Los Angeles Neurolog. Soc.*, avril 1951, **16** : 1, pp. 174-84).

WERNER (A.). — « Sur deux cas d'hémorragie cérébrale et leur traitement neurochirurgical » (*Rev. Méd. Suisse Rom.*, mars 1952, **3**, p. 168).

— « Une étude de 8 cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés traités chirurgicalement » (*Journ. of Neurol., Neurosurg. and Psych.*, février 1954, **17** : 1, pp. 57-69).

WERTHEIMER (P.) et ALLÈGRE (G.). — « Sur le traitement chirurgical des hémorragies intra-cérébrales non traumatiques » (*Lyon Chirurgical*, 1953, **48**, p. 172).

TABLE DES MATIÈRES

1. Introduction. - Limitation et plan de travail 9
2. Historique 11
3. Données étiologiques, anatomopathologiques et pathogéniques 15
4. Nos observations 25
5. Les problèmes posés par le diagnostic des hématomes intra-cérébraux spontanés 43
6. Le traitement 55
7. Conclusions 61
Bibliographie 65

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère
—

Dépôt légal N° 15.611 — 4e Trimestre 1956